

В. К. ТЕВОСЯН, А. Х. ЕРИДЖАНЫН, В. А. СЕРОПЯН, Л. А. КЦОЯН

## ДИНАМИКА СОДЕРЖАНИЯ Т-ЛИМФОЦИТОВ В ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ У ДЕТЕЙ, БОЛЬНЫХ ПЕРИОДИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Изучено содержание Т-лимфоцитов в периферической крови у детей, больных периодической болезнью. Установлено, что период предвестников сопровождается иммунологическими сдвигами, проявляющимися в уменьшении количества Т-лимфоцитов. В периоде приступа наблюдается еще большее снижение клеточного иммунитета. С улучшением состояния ребенка количество Т-лимфоцитов приобретает тенденцию к нарастанию.

В настоящее время из существующих теорий этиологии и патогенеза периодической болезни (ПБ) заслуживает внимания иммунологическая концепция, подкрепленная крупными достижениями в области иммунологии и иммуногенетики последних лет (открытие субпопуляций Т-лимфоцитов, наличие ряда гипотез, объясняющих механизмы аутоиммунизации, роль генетического контроля и т. д.) [10]. Однако в литературе имеются лишь единичные сообщения об изучении иммунологического статуса при ПБ у детей, причем приводимые данные касаются больных во внеприступном периоде, что, естественно, не может дать исчерпывающего представления о состоянии клеточного иммунитета, в частности, показателей содержания Т-лимфоцитов [11].

Нами проведено изучение клинической картины и содержания Т-лимфоцитов в периферической крови методом спонтанного розеткообразования по Jondal и соавт. [12] у 44 больных ПБ в возрасте от 3 до 15 лет в разные периоды болезни: в ремиссии—24, во время приступа—18, в течение двух дней до приступа—9, в течение двух дней после приступа—9 детей. У 30 больных отмечалась смешанная форма периодической болезни, у 10—абдоминальная, у 4—торакальная. Амфилоидоз наблюдался у 5 больных.

Изучение клинической картины ПБ показало, что первые признаки болезни появлялись в основном в возрасте до 5 лет (79, 5%). Для всех вариантов ПБ характерны общие проявления: лихорадка (100%), боли в животе (90, 9%), боли в грудной клетке (70, 4%), суставные боли (15, 9%). Кожных проявлений мы не наблюдали. Продромальные явления (аура) наблюдались у большинства больных и выражались в основном до приступа общим недомоганием, вялостью, потерей аппетита, нарушением сна, подавленностью настроения, дискомфортом в брюшной полости, похолоданием конечностей, головными болями, а у одного больного отмечалось покраснение мочки уха. Появление пароксизмов у некоторых больных связывалось с переохлаждением, инфекционными заболеваниями (грипп, ангина), а у большинства больных фактор, провоцирующий приступ, выявить не удалось.

Частота и длительность приступов колебалась в широких пределах. Так, у 17 больных приступы повторялись с частотой 1 раз в неделю (38, 6%), у 8 (18, 0%)—1 раз в месяц, а у 5 больных (11,4%)—2 раза в месяц. Частота приступа 1 раз в 2—3 дня была отмечена лишь у 2 боль-

ных (4, 5%), а у остальных 12 больных приступы были более редкими. Приступ длительностью 1—2 дня наблюдался у 23 больных (52, 5%), от нескольких часов до одних суток у 8 (18%), более двух суток—у 13 больных (29, 5%). Отягощенная наследственность отмечена у 12 больных (27, 3%).

При интерпретации полученных данных мы не сочли целесообразным деление обследованных больных с ПБ на возрастные группы из-за отсутствия возрастной динамики в содержании относительного количества Т-лимфоцитов в периферической крови у здоровых детей [8].

Результаты проведенных исследований показали, что во время ремиссии заболевания относительное содержание Т-лимфоцитов несколько выше нормы  $66,0 \pm 1,7$  ( $p=0,05$ ). В течение двух дней до приступа процент Т-лимфоцитов в периферической крови снижается до  $49,0 \pm 1,6$  ( $p<0,001$ ). Во время приступа ПБ уровень Т-лимфоцитов резко снижается до  $29,0 \pm 1,8$  ( $p<0,001$ , в 2 раза по сравнению с нормой). В



Рис. 1. Динамика относительного содержания Т-лимфоцитов у детей с ПБ в разные периоды заболевания.

течение двух дней после приступа содержание Т-лимфоцитов возрастает до 52,4%,  $p<0,001$  (рис. 1). На статистически достоверное снижение количества розеткообразующих клеток во время приступа у взрослых больных периодической болезнью указывают А. А. Айвазян, А. М. Завгородняя с соавт. [1, 2, 5].

В отличие от относительного содержания Т-лимфоцитов абсолютное содержание Т-лимфоцитов у здоровых детей изменяется с возрастом [8]. Недостаточное количество обследованных детей в каждой возрастной группе не позволило нам провести статистическую обработку их абсолютного содержания. Однако индивидуальное изучение абсолютного содержания Т-лимфоцитов у больных детей в тех же периодах выявило аналогичную тенденцию.

Анализ 5 случаев ПБ, осложненных амилоидозом, показал, что во время приступа наблюдается резкое снижение относительного содер-

жания Т-лимфоцитов в периферической крови, которое в периоде ремиссии вновь возрастает. Однако в отличие от ПБ, не осложненной амилоидозом, у этих больных полного восстановления относительного содержания Т-лимфоцитов не происходит (рис. 2). О несомненной роли

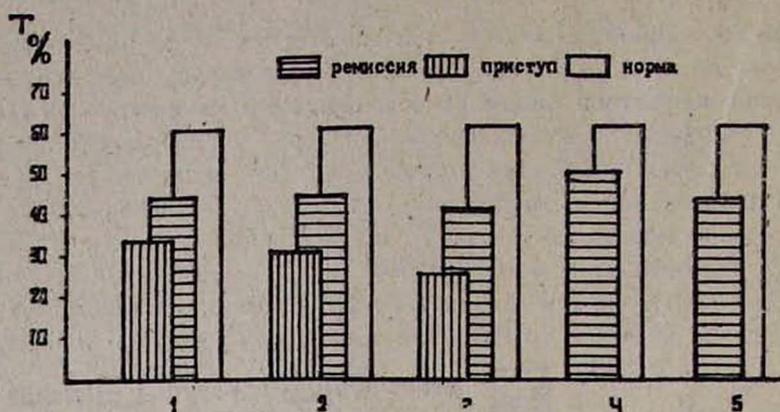


Рис. 2. Индивидуальная динамика относительного содержания Т-лимфоцитов у детей с ПБ, осложненной амилоидозом в разные периоды заболевания.

лейкоцитарного звена в патогенезе амилоидоза, о недостаточности Т-системы иммунитета, связанного как с уменьшением количества Т-лимфоцитов, так и с их функциональной недостаточностью, свидетельствуют данные литературы [7, 9, 13].

Полученные данные, по-видимому, можно объяснить с позиций гипотез последних лет, позволяющих рассматривать аутоиммунные болезни как иммунодефициты, а также ставить под сомнение целесообразность иммунодепрессивной терапии, т. е. ставится вопрос о том, что для лечения некоторых аутоиммунных расстройств необходимо не подавлять, а стимулировать иммунную систему. Дефицит же может возникнуть как в результате дефектности Т-системы, так и в результате длительного паразитирования микроба или вируса в тканях организма [10].

Проведенное изучение Т-клеток в разные периоды болезни показало, что период предвестников сопровождается иммунологическим сдвигом, т. е. «иммунологической» аурой, которая, углубляясь во время приступа, приводит к резкому снижению содержания Т-клеток. В дальнейшем, при улучшении состояния ребенка, уже на 2-й день после окончания приступа, количество Т-лимфоцитов приобретает тенденцию к нарастанию.

Таким образом, приведенные данные свидетельствуют об изменениях в клеточном иммунитете в разные периоды заболевания. Дальнейшее, более углубленное, изучение вопроса поможет раскрыть отдельные стороны патогенеза и разработать эффективные методы лечения больных с периодической болезнью.

Кафедра педиатрии педиатрического  
факультета Ереванского медицинского  
института

Поступила 31/1 1985 г.

**T-ԼԻՄՖՈՑԻՏՆԵՐԻ ՔԱՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ԴԻՆԱՄԻԿԱՆ ՊԵՐԻՖԵՐԻԿ ԱՐՅԱՆ ՄԵՋ ՊԱՐԲԵՐԱԿԱՆ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՄԲ ՏԱՌԱՊՈՂ ԵՐԵՆԱՆԵՐԻ ՄՈՏ**

Պարբերական հիվանդությամբ տառապող երեխաների մոտ պերիֆերիկ արյան մեջ ուսումնասիրված է T-լիմֆոցիտների պարունակությունը հիվանդության տարբեր ժամանակաշրջաններում:

Բացահայտված է, որ նախանշանների ժամանակաշրջանը ուղեկցվում է իմունոլոգիական տեղաշարժով, որը դրսևորվում է T-լիմֆոցիտների քանակի իջեցումով: Նույնպիսի շրջանում դիտվում է բջջային իմունիտետի առավել նվազում: Երեխայի ինքնազգացողության լավացմանը զուգընթաց T-լիմֆոցիտների քանակն աճում է:

V. K. TEVOSSIAN, A. Kh. YERIJANYAN, V. A. SEROPIAN, L. A. KTSOYAN

**DYNAMICS OF THE T-LYMPHOCYTE CONTENT IN PERIFERAL BLOOD OF THE CHILDREN WITH PERIODIC DISEASE**

The content of T-lymphocytes in periferal blood of the children with periodic disease is investigated. It is determined that the period of fore-runners is accompanied by immunitive displacement, manifested by the reduction of the number of T-lymphocytes. In the period of the bout further reduction of the cellular immunity is observed. With the improvement of the condition of the child the number of T-lymphocytes acquires tendency to growth.

**Л И Т Е Р А Т У Р А**

1. Айвазян А. А. Периодическая болезнь. Ереван, 1982.
2. Айвазян А. А., Завгородняя А. М., Абрамян М. К. и др. Клини. мед., 1977, 2, с. 91.
3. Аствацатрян В. А., Шонова Н. Г. В кн.: Проблемы терапии. Ереван, 1974, с. 16.
4. Виноградова О. М. Периодическая болезнь. М., 1973.
5. Завгородняя А. М. Ж. exper. и клин. мед. АН АрмССР, XX, 1980, 4, с. 423.
6. Ибоян С. Р., Петросян Р. Е., Минасян Р. М. В кн.: Проблемы терапии. Ереван, 1974, с. 19.
7. Кочубей Л. Н., Виноградова О. М., Серов В. В. и др. Тер. арх., 1979, 10, с. 33.
8. Қцоян Л. А. Ж. exper. и клин. мед. АН АрмССР, XX, 1983, 4, с. 378.
9. Мухин Н. А. Клини. мед., 1983, 7, с. 14.
10. Петров Р. В. Иммунология. М., 1982.
11. Шахсуваров А. В., Киракосян С. Е., Гамбаров С. С., Ибоян С. Р., Маркосян К. М. В кн.: Иммунология и иммунологические состояния у детей. М., 1983, с. 298.
12. Jondal M. et al. Exp. Med., 1972, 136: 207.
13. Cohen M. M. et al. Am. J. Med. Sci., 1977, 274, 147.